Stanford University Library
MAI
B
1904

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von primärer Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medicinischen Fakultät
der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
vorgelegt von

Hans Eckstein,
Marine-Unterarzt.

KIEL.
Druck von P. Peters,
1902.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von primärer Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Eckstein,

Marine-Unterarzt.

KIEL.

Druck von P. Peters,

1902.

No. 78.
Rectoratsjahr 1902/3.
Referent Dr. Heller.
Zum Drucke genehmigt:
Dr. Fischer, z. Z. Decan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154807_0009

„Die Tuberkulose des Darmes ist in den meisten Fällen eine secundäre Erkrankung und Teilerscheinung einer im Körper ausgebreiteteren Tuberkulose. Sie entwickelt sich am häufigsten im Verlaufe einer chronischen ulcerösen Lungentuberkulose und beruht hier auf einer Infektion des Darmes durch verschluckte tuberkulöse Sputa". (*Strümpell*). Seltener kommt die Infektion zustande, indem von tuberkulös erkrankten Organen Tuberkelbazillen auf dem Wege der Blut- oder Lymfgefässe der Darmschleimhaut zugetragen werden oder indem käsige Massen einer Bronchial- oder Mediastinaldrüse nach dem Oesophagus hin durchbrechen und so indirekt dem Darme Bacillen und Sporen zuführen. Ersterer Infektionsmodus, der, wie gesagt, der häufigere ist, und auf den besonders *Klebs* lange vor Entdeckung des Tuberkelbazillus aufmerksam gemacht hat, dürfte nach den zahlreichen mit positivem Erfolge gekrönten Fütterungsversuchen und den so häufig gemachten Beobachtungen tuberkulöser Darmaffektionen bei chronischer Lungentuberkulose jetzt kaum noch auf Widerspruch stossen. Die Häufigkeit der Coincidenz derartiger Befunde ist der beste Beweis für die Richtigkeit der Theorie. So fand *Eichhorst* unter 462 Sektionen von Lungenphtisis in 29,9 % Darmgeschwüre, *Heinze* unter 1226 Fällen von Lungenschwindsucht in 51 % tuberculöse Darmveränderungen, *Hönig* in 70 %, nach anderen Autoren kommen sie in 90 % (*Weigart, Orth*) vor; *Baumgarten* vermisst sie fast nie, *Hochheimer* beobachtete sie unter 58 Phtisikern 57 mal (*Cornet*). Unter 836 Tuberkulose-Fällen des patholog. Instituts zu Kiel von 16—19 Jahren fanden sich 62,9 % mit Darmtuberkulose. (*Hamann*, vgl. die Litteratur am Schlusse).

Anders verhält es sich mit der primären Darmtuberkulose. Die Häufigkeit des Vorkommens, namentlich aber die Aetiologie dieser Erkrankung sind, seitdem bisher darüber bestehende Ansichten auf dem letzten Tuberkulosencongress in London von *Koch* stark angezweifelt worden sind, zum Gegenstand zahlreicher

wissenschaftlicher Erörterungen geworden, über die ein abschliessendes Urteil noch nicht gegeben werden kann.

Man pflegte bisher die primäre Darmtuberkulose vom ätiologischen Gesichtspunkte aus je nach Art der Infektion einzuteilen und zwar in eine Inhalations-, in eine Contakt- und in eine Ernährungstuberkulose; man hielt also bezüglich der Entstehung derselben drei Infektionsarten für möglich, über deren Einzelheiten folgende von *Cornet* angeführte Punkte hier hervorgehoben werden mögen: „Entweder", sagt er, „kommt die Infektion zustande durch Verschlucken inspirirter in Mund und Nase abgelagerter Bazillen oder durch Berührung mit unreinen Gegenständen, wie solches besonders häufig von Kindern geschieht, die die Neigung haben, alles Mögliche in den Mund zu führen (Lutschen am Finger, Kauen an schmutzigen Nägeln, am Federhalter, Zahnstocher u. s. w.) durch Küssen tuberkulöser Personen oder aber durch Nahrung, die tuberkulösen Tieren entstammt oder zufällig mit Tuberkelbazillen verunreinigt ist".

Die Ansichten über das Vorwiegen eines dieser angeführten Infektionsmodi gingen zwar auseinander, doch stand die Mehrzahl der Forscher auf dem Standpunkt, dass die Ursache der primären Darmtuberkulose in den meisten Fällen, namentlich bei Kindern auf Nahrunginfektion und zwar auf eine Infektion durch Nahrungsmittel vom perlsüchtigen Vieh zurückzuführen wäre.

Seitdem *Koch*, der Entdecker des Tuberkelbazillus, zum ersten Mal die Frage erörtert hatte, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Tuberkulose der Haustiere und namentlich auch die sogenannte Perlsucht der Rinder eine mit der menschlichen Tuberkulose vollkommen identische Krankheit darstelle, dass Menschen- und Tiertuberkulose gleichmässig durch einen specifischen Bacillus bedingt seien, und späterhin eingehende Versuche von *Bollinger*, *Bang*, *May*, *Hirschberger* den vollgültigen Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie erbracht hatten, indem sie das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in der Kuhmilch festgestellt hatten und zwar bei allen Formen der Perlsucht, war allgemein die Aufmerksamkeit auf die ungeheure Gefahr gerichtet, die dem Menschen seitens der vom perlsüchtigen Vieh herrührenden Nahrungsmittel drohte. Zwanzig Jahre lang hatte man sich in den Gedanken der

Identität des Perlsucht- und Tuberkulosebazillus hineingelebt und sich mit den praktischen Consequenzen dieser Identität vertraut gemacht. Fast allgemein war man der Ansicht, dass bei der primären Darmtuberkulose, namentlich der bei Kindern, sofern andere ätiologische Momente ausgeschlossen werden konnten, die Nahrungsmittel von perlsüchtigen Tieren, insbesondere die Milch tuberkulöser Kühe, als Ursache der Erkrankung anzusehen seien.

Alles dieses sollte nun möglicherweise hinfällig werden, als *Koch* auf dem letzten Tuberkulosekongress in London auftrat und seine eigenen Theorien zu stürzen schien. Er stellte die bisher angenommene Gefahr der tuberkulösen Darminfektion durch Nahrung, speziell durch Milch und Butter, vollkommen in Abrede und führte zur Begründung seiner Theorie an, indem er Folgendes sagte: „Wenn die in den Grossstädten genossene Milch und Butter, die erwiesenermassen grosse Mengen von Tuberkelbazillen enthalten, von irgendwelcher Bedeutung für eine Infektion wären, so müsste ein grosser Teil der Menschen an primärer Darmtuberkulose erkranken. Diese Krankheit ist aber, wie aus den Statistiken hervorgeht, ausserordentlich selten; man kann sich daher leicht vorstellen, dass die ab und zu auftretenden Fälle von primärer Darmtuberkulose durch den menschlichen Tuberkelbazillus hervorgerufen werden, welcher auf irgend eine Weise in den Mund und von dort mit dem Speichel vermischt in den Darm gelangt ist".

Koch glaubte diese Ansicht um so mehr vertreten zu dürfen, als ihm aus einer Reihe von Versuchen hervorzugehen schien*), dass eine Identität des Tuberkelbazillus des Menschen mit demjenigen des Rindviehs überhaupt nicht bestände. Die Experimente bestanden darin, dass er Rindern und Schweinen bacillenhaltiges, tuberkulöses Material vom Menschen zu fressen gab oder ihnen dasselbe injizirte. Er beobachtete danach, dass keines dieser Tiere erkrankte und bei der nach einiger Zeit vorgenommenen Sektion irgendwelche tuberkulöse Veränderungen der Organe aufwies, nur bei den Schweinen fand er einige kleine Knoten in

*) Die ausführliche Mitteilung dieser Versuche findet sich im Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXVIII. Heft 1 u. 2 1902

den Nackenlymfdrüsen und in der Lunge. Fütterte oder impfte er dagegen Rinder und Schweine mit bazillenhaltigem Material von einer Rindertuberkulose, so erkrankten die Tiere bald unter hohem Fieber, magerten stark ab und starben zum Teile. Bei der Sektion ergaben sich tuberkulöse Veränderungen der inneren Organe.

Mögen nun diese Versuche für Nichtübertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf das Rind sprechen, so sind dieselben doch nicht massgebend für die Behauptung, dass eine Identität des Tuberkelbacillus beim Menschen mit dem bei Rindern und Schweinen nicht besteht; letztere Frage und damit auch die Frage einer intestinalen Nahrungsinfektion kann erst dann als gelöst betrachtet werden, wenn ein positiver Beweis durch Versuch am Menschen erbracht ist. Immerhin giebt es eine genügende Anzahl von Gründen, um die Kochsche Behauptung anzuzweifeln und der alten Theorie einer Infektion des Darmes durch Nahrungsmittel von perlsüchtigem Vieh, speziell durch Milch tuberkulöser Kühe, das Wort zu reden.

Zunächst um auf die von *Koch* angeführte Thatsache, dass die primäre Darmtuberkulose ein äusserst seltenes Vorkommnis sei, zu sprechen zu kommen, so ist es allerdings richtig, dass die meisten Statistiken einen sehr geringen Prozentsatz dieser Krankheit aufweisen. So fand *Eisenhard* in den Sektionsjournalen des Münchener pathologischen Institutes während der Jahre 1886 bis 1890 unter 1000 Tuberkulosefällen nur einen Fall von primärer Darmtuberkulose, *Zahn* in Genf fand unter den ihm im Laufe von 25 Jahren zur Beobachtung gekommenen Sektionen primäre, von Schleimhautinfektion herrührende Darmtuberkulose 43 mal, in 2,27 % aller floriden von ihm secierten Tuberkulosefälle.

Diese Statistiken sind jedoch bei näherer Betrachtung vollkommen unzulänglich und durchaus nicht massgebend dafür, die Möglichkeit einer intestinalen Nahrungsinfection in Zweifel zu ziehen oder gar auszuschliessen. Worauf diese Unzulänglichkeit beruht, ist, wie auch *Zahn* bei der Angabe seiner Statistik bemerkt, darin zu suchen, dass in der Regel weniger Kindersektionen als Sektionen von Erwachsenen zur Beobachtung kommen, welche Thatsache von nicht unwesentlicher Bedeutung für die Frage

der Nahrungsinfektion ist, da gerade Kinder, wie auch die klinische Erfahrung lehrt, das Hauptkontingent tuberkulöser Darmerkrankungen stellen. Dies geht auch aus allen bisher veröffentlichten Statistiken hervor, die alle einen ungleich höheren Prozentsatz von tuberkulöser Darmerkrankung bei Kindern als bei Erwachsenen aufweisen. Eine Erklärung liesse sich sehr wohl finden, da die Milch das Hauptnahrungsmittel für die Kinder in jüngeren Jahren darstellt. Bedenkt man diese Thatsache, so wird man zugeben müssen, dass die Statistiken nur im Falle einer genügenden Berücksichtigung von Kindersektionen irgendwelchen Wert haben können, um danach den Grad der Infektionsgefahr von Seiten der von perlsüchtigen Tieren herrührenden Nahrungsmitteln bemessen zu können.

„Wollen wir aber zahlenmässig feststellen", sagt *Hueppe*, „wie häufig eine Infektion des Menschen durch tuberkelbazillenhaltige Milch stattfindet, so dürfen wir uns nicht lediglich an die Fälle von primärer Darmtuberkulose halten; denn diese bilden das Minimum aller der Fälle, bei denen die Infektion vom Munde aus durch Nahrungsmittel erfolgte. Die Untersuchungen von *Baumgarten, Orth, Wesener, Cornet* u. a. haben gezeigt, dass der Tuberkelbazillus teils mechanisch, teils mit Hülfe von Wanderzellen nicht nur das intakte Darmepithel, sondern auch die ganze Darmwand ohne sichtliche Spuren zu hinterlassen, zu durchwandern und durch die Lymfgefässe in die Mesenterialdrüsen zu gelangen imstande ist, wo er erst seine primäre Wirkung entfaltet; es ist daher wohl berechtigt, die Drüsentuberkulose des Mesenteriums, namentlich die im Säuglingsalter vorkommende, einer Nahrungsinfektion hinzuzurechnen. Dass für eine solche Infektion auch die Fälle von Tuberkulose der Submaxillardrüsen, der Tonsillen, selbst der Bronchialdrüsen in Betracht kommen, ist nach *Hueppes* Ansicht sehr wohl möglich, wenn man die Mundhöhle als Invasionspforte für die Bazillen ansieht.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse fallen Statistiken über Nahrungstuberkulose ganz anders aus, so zum Beispiel eine von Herrn Geh. Rat *Heller* in Kiel aufgestellte Statistik, die sich auf ein nicht nur ausreichendes, sondern, was besonders hervorzuheben ist, auf ein durchaus einwandsfreies Material von

Kindersektionen bezieht, da dieselben die Tuberkulose nur als zufälligen Nebenbefund bei einer bestehenden Difterie, und zwar ausschliesslich auf den Verdauungstractus beschränkt, aufweisen.

Unter 714 Difteriesektionen, welche von 1873—1894 im Kieler pathologischen Institute gemacht wurden, fand sich in 140 Fällen = 19,6 Proz. als zufälliger Nebenbefund Tuberkulose in verschiedenen Organen.

Von diesen 140 Tuberkulosefällen zeigten:

2 = 1,43 Proz. primäre Darmtuberkulose (in dem einen auch des Magens);

8 = 5,7 Proz. primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose;

33 = 23,5 Proz. primäre Mesenterialdrüsentuberkulose allein.

43 = 30,7 Proz. aller Tuberkulösen oder 6 Proz. aller Difteriefälle.

Sodann zeigten noch:

10 = 7,1 Proz. Mesenterialdrüsentuberkulose neben solcher anderer Organe ausser der Lunge, also

53 = 37,1 Proz. aller Tuberkulösen oder 7,4 Proz. aller Difteriefälle.

Genau dasselbe Resultat erhielten neuerdings drei amerikanische Forscher, *Conncilmann, Mallory* und *Pearce*; sie geben einen ausführlichen Bericht über 220 Fälle von Difterie-Sterbefällen.

Als zufälliger Befund ergaben sich 35 mit Tuberkulose gleich 16 Proz. (*Heller* 19,6 Proz.), darunter:

Leber allein	1
Leber, Darm, Mesenterial- und Cervicaldrüsen	1
Leber, Darm, Mesenterialdrüsen	1
Milz, Darm, Mesenterialdrüsen	1
Mesenterialdrüsen	7
Mesenterial- und Cervicaldrüsen	1
Mesenterialdrüsen, Darm	1
	13 = 5,9 Proz.

(*Heller* 7,1 Proz.) aller Difteriefälle oder 37,1 Proz. der 35 Tuberkulösen (*Heller* 37,1 Proz.)

Auch *Hueppe* in Prag ist der Ansicht, dass man unter allen Todesfällen von Kindern an Tuberkulose 25—35 Proz. auf primäre Darmtuberkulose rechnen kann.

Damit wäre also der Beweis geliefert, dass die primäre Darmtuberkulose, wie die vom Darm ausgehende Tuberkulose überhaupt, gar nicht so selten ist, wie *Koch* annimmt und könnte die Häufigkeit des Vorkommens nach diesen Statistiken, zumal sie sich fast nur auf Kinder bezieht, eher dafür als dagegen sprechen, dass eine Infektion durch Nahrungsmittel von tuberkulösen Tieren, speciell durch Milch tuberkulöser Kühe möglich ist.

Wir dürfen also, wenn wir die Häufigkeit einer Infektion durch tuberkulöse Nahrungsmittel durch Statistiken beweisen wollen, alle diese Fälle, insonderheit die Fälle von primärer Mesenterialtuberkulose nicht ausser Acht lassen.

Wie verschieden nun auch die Statistiken über das Vorkommen der primären Darmtuberkulose lauten mögen; so muss man *Koch* darin in gewissem Sinne beistimmen, wenn er angesichts der enormen Ausbreitung der Tuberkulose unter den Rindern und Schweinen die primäre Darmtuberkulose als ein immerhin seltenes Vorkommnis bezeichnet. Bei der erwiesenen Infektiosität der vom perlsüchtigen Vieh herrührenden Nahrungsmitteln sollte man meinen, dass derartige Erkrankungen in viel höherem Masse und vor allem weniger selten bei Erwachsenen vorkämen.

Diese Erscheinung beruht aber auf besonderen Umständen, die bei der Beurteilung der Darmtuberkulose wohl bedacht werden müssen.

Sowohl nach den gemachten Erfahrungen, als auch nach theoretischen Erwägungen sind es die eigenartigen Verhältnisse im Darm, die eine Infektion wesentlich erschweren. *Cornet* sagt bezüglich dessen Folgendes: „Alle Ingesta halten sich nur vorübergehend, nur wenige Stunden im Darm auf; an eine Entwickelung und Vermehrung eingeführter Bakterien ist also nur dann zu denken, wenn dieselben sehr rasch proliferiren, wie Cholera- und Tyfusbacillen. Eine Vermehrung der Tuberkelbacillen im Darmlumen ist also von vornherein ausgeschlossen und zwar um so mehr, als dem auch die Concurrenz der zahlreichen anderen Bakterien entgegenwirkt.

Durch den sauren Magensaft scheint ausserdem die Vitalität und die Prolieferationsenergie der Tuberkelbacillen eine Einbusse zu erleiden, die zwar durch den alkalischen Dünndarmsaft wieder

ausgeglichen wird, aber wenigstens vorübergehend als hinderndes Moment zur Geltung kommt. Die schnelle Passage also, dazu das schleimige Sekret, welches die Epithelzellen der Mucosa wie eine schützende Hülle bedeckt und bespült, macht es den Bacillen schwer, an der Schleimhaut sich festzusetzen und einzudringen, zumal deren Oberfläche durch die nachrückenden Ingesta immer wieder abgescheuert und abgefegt wird.

Der längere Aufenthalt an einer Stelle begünstigt die Infektion; ausser dem Follikelreichtum ist dies ein weiterer Grund, dass das Coecum und der Processus vermiformis, wo es leicht zu solcher Stauung und solchen Schleimhauterosionen kommt, eine Prädilektionsstelle für tuberkulöse Processe, wie auch für acute und chronische Entzündungen anderer Art bilden.

Continuitätstrennungen des Epithels erleichtert das Eindringen der Bacillen. Daher erklärt sich ihre Ansiedlung an Typhusgeschwüren". Nach *Rousneff* begünstigen besonders Magenveränderungen, wie acute parenchymatöse oder chronische interstitielle Gastritis, nach *Zahn* schon allein funktionelle, auf anormaler Innervation beruhende, Störungen nicht nur des Magens, sondern auch des Darmes die Infektion.

Nach alledem ist also die Möglichkeit einer Infektion erst dann gegeben, wenn irgendwelche Störungen oben erwähnter Art die in dem Verdauungsapparate gegebenen Verhältnisse beeinflussen; diese Mögligkeit wird um so leichter eintreten, je grösser die Menge des eingeführten tuberkulösen Virus ist. So wenig bei den *Kleimannschen* Versuchen mit Kaninchen vereinzelte der Nahrung beigemengte Tuschpartikel die Wahrscheinlichkeit haben, in die Darmwand aufgenommen zu werden, so gering ist sie auch für einige wenige Bacillen und umgekehrt.

Hinsichtlich des Bacillengehaltes und des dadurch bedingten Virulenzgrades ist es nun erwiesen, dass die Milch tuberkulöser Kühe unter den vom perlsüchtigen Vieh herrührenden Nahrungsmitteln an erster Stelle steht. „Das Fleisch tuberkulöser, respective perlsüchtiger Tiere ist", wie *Cornet* sagt, „als infektiös anzusehen bei hochgradiger Perlsucht regelmässig, bei einem geringen Grade der Krankheit, wenn diese noch local geblieben ist und sich nur auf eine Körperhöhle beschränkt, nur ausnahms-

weise. Der Genuss von Milch kann also eher eine Infektion bedingen als der Fleischgenuss. Zu dem Zustandekommen einer Darmtuberkulose scheinen jedoch erfahrungsgemäss nicht nur grössere Mengen des inficirenden Materials, sondern auch eine gewisse Regelmässigkeit und lange Dauer der Aufnahme desselben erforderlich zu sein.

Wesentlich eingeschränkt wird die Gefahr einer Nahrungsinfektion durch Fleisch oder Milch noch durch verschiedene andere Umstände. Vom Fleisch, sagt *Cornet*, dass dieses nicht von jedem tuberkulösen Tiere, sondern erst bei einem gewissen Grade der Erkrankung infektiös wirkt; die Gefahr scheint ihm ferner durch den in den meisten Städten vorhandenen Schlachthausbetrieb gemildert zu sein, der nicht nur die eigentlich tuberkulösen Massen, sondern auch das Fleisch hochgradig erkrankter Tiere vom Genusse ausschaltet; endlich auch durch die Sitte, das Fleisch der Rinder meist in gekochtem oder gebratenem Zustande zu geniessen, da die Siedehitze ein zuverlässiges Mittel bildet, die Virulenz des tuberkulösen Giftes zu zerstören. Auch die Infektionsgefahr seitens der Milch ist in den letzten Jahren bedeutend abgeschwächt worden, seitdem es bei weitem mehr gebräuchlich geworden ist, dieselbe vor ihrem Genusse abzukochen und dadurch etwa in ihr enthaltene Tuberkelkeime abzutöten.

Wie aber zum Auftreten der Darmtuberkulose mannigfache Vorbedingungen erforderlich sind und viele Momente die Gefahr einer Infektion wesentlich eindämmen, so kann auch die angebliche Seltenheit des Vorkommens mit dem Umstande in Verbindung gebracht werden, dass in der Regel eine gewisse Disposition zur Erkrankung vorhanden sein muss, wenn der Organismus einer Infektion erliegen soll. Diese Disposition kann nun nach *Bollinger* eine allgemeine (individuelle) oder eine lokale (Körper- und Organdisposition) sein. Während erstere in der Regel auf örtlicher Grundlage beruht und sich in einer allgemeinen Gewebsschwäche äussert, die das Individium für die Infektion mit Tuberkelbacillen zugängiger macht, ist letztere erworben, sei es beispielsweise durch voraufgegangene Krankheiten (Tyfus nach *Mosler*) oder auch durch dyskrasische Zustände (Alkoholismus). Mit Bezug auf die ätiologische Bedeutung einer hereditären Disposition sagt

Leube Folgendes: „Der Virchowsche Satz, dass die Gewebe die Träger der tuberkulösen Disposition, der heriditären Vulnerabilität sind und dass je geringer, je mehr unfähig sie sind, um so leichter diese Vulnerabilität bei genügender Gelegenheit hervortreten wird, muss bei der Beurteilung der Entstehung der Darmtuberkulose im einzelnen Falle festgehalten werden."

Berücksichtigt man also alle die angeführten Momente, die teils einer Infektion direkt entgegen wirken, teils als Vorbedingungen für dieselbe anzusehen sind, so wird man zugeben müssen, dass im allgemeinen die Chancen zum Auftreten einer primären Darmtuberkulose erheblich erschwert sind, und kann sich der Thatsache nicht verschliessen, dass die Statistiken über primäre Darmtuberkulose für die Grösse der Gefahr einer Nahrungsinfektion durchaus nicht massgebend sein können.

Hinsichtlich der Aetiologie der primären Darmtuberkulose soll nun gegenüber den Kochschen Ausführungen nicht geleugnet werden, dass die Infektionsmodi, die er als die allein gültigen hinstellte, vorkommen und zwar namentlich auf Kinder Anwendung finden können, die einem ständigen Verkehr mit tuberkulösen Personen ausgesetzt sind oder die gelegentlich auf eine der oben erwähnten Arten, wie zum Beispiel beim Herumspielen auf dem Erdboden in Berührung mit ftisischem Sputum kommen. Derartige Fälle sind wohl denkbar und in der Litteratur vielfach bekannt. Dass aber die bisher für die primäre Darmtuberkulose in den Vordergrund gestellte Theorie einer Nahrungsinfektion als hinfällig bezeichnet wird, muss bestritten werden. Erscheint die Frage der Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen schon dadurch der Lösung nahe gebracht, dass es jetzt gelungen ist, an einem dem Menschen in anatomischer Beziehung am nächsten stehenden Tiere, an dem Affen, das gegenteilige Resultat der Kochschen Versuche zu erzielen, so weisen auf diese Thatsache, insonderheit auf die Infektion durch Nahrungsmittel von tuberkulösen Tieren namentlich die klinischen Beobachtungen einer primären Darmtuberkulose hin, wenn sie gleichzeitig durch pathologisch-anatomische Befunde vergewissert werden.

Es mögen nur einige typische Fälle aus der Litteratur Erwähnung finden, die, wenn sie auch nicht alle den vollgültigen

Beweis liefern, so doch mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass Nahrungsmittel, wie Milch, Fleisch, Butter und Käse, wenn sie von tuberkulösem Vieh herrühren, sehr wohl imstande sind, eine Darmtuberkulose zu erzeugen.

So berichtet *Ollivier*, den wir von *Cornet* in seinem Werke „die Tuberkulose" citirt finden, von einem Pensionat, in welchem 13 Mädchen an Tuberkulose erkrankten, darunter mehrere an primärer Darmtuberkulose. Die im Pensionat consumirte Milch stammte, wie sich nachträglich herausstellte, von einer tuberkulösen, vorzüglich an vorgeschrittener Eutertuberkulose leidenden Kuh.

Ferner führt *Cornet* einen anatomisch beglaubigten Fall an, der von *Wyss* berichtet ist: Ein 5jähriges an Difterie gestorbenes Mädchen hatte im Dünndarm ein kirschkerngrosses Knötchen und eine verkäste Mesenterialdrüse mit Tuberkelbacillen. Das Kind hatte nachweisbar längere Zeit unaufgekochte Milch getrunken.

Ein weiterer Fall von Nahrungsinfektion ist von *Demme* berichtet, der ein aus gesunder Familie stammendes Kind mit ausgedehnter Darm- und Mesenterialtuberkulose (Lunge und Hirnhäute gesund) beobachtete, dessen Infektion auf den Genuss von Milch einer acht Wochen später an Perlsucht verendeten Kuh zurückzuführen war.

Auch für die Möglichkeit einer Infektion durch Fleisch liegt ein beglaubigter Fall vor. *Behrens* beobachtete bei einem 30 jährigen Mann, der nach seiner Angabe sieben Jahre lang nur von Eiern und rohem Fleisch gelebt hatte, post mortem drei tuberkulöse Darmgeschwüre, verkäste Mesenterialdrüsen und in der Lunge ganz frische, käsige Hepatisation und einen erbsengrossen erweichten Herd, sonst keine tuberkulösen Veränderungen (*Cornet*).

Ueber einen Fall, wo sehr wahrscheinlich eine Infektion durch Butter und Käse vorliegt, berichtet *Korbacher* Es handelt sich in seiner Abhandlung um einen bayrischen Soldaten, der häufige und reichliche Sendungen von Käse und Butter aus seiner Heimat erhalten und davon morgens und abends gegessen hatte. Derselbe erkrankte danach mit tuberkulösen Darmerscheinungen und starb nach Verlauf von mehreren Monaten. Die Sektion

ergab primäre Darmtuberkulose mit multipler Perforation, secundäre chronische Peritonitis, adhäsive Pleuritis, allgemeine Miliartuberkulose.

Lässt sich nun auch bei vielen Fällen in der Anamnese die Infektionsquelle nicht mit Sicherheit feststellen, so kann man doch öfters aus dem pathologisch-anatomischen Befunde allein, nach dem Sitz und der Ausbreitung der Geschwüre, erkennen, dass die Erkrankung nur durch Ingesta hervorgerufen sein kann, um so eher, wenn andere ätiologische Momente von vornherein auszuschliessen sind.

Durch die Güte des Herrn Geheimrats Professor Dr. *Heller* bin ich in der Lage über einen solchen Fall von primärer Darmtuberkulose berichten zu können.

Beginnen wir zunächst mit der Krankengeschichte.

Anamnese

Patient Fr. St., 13 Jahre alt, Meiereiverwalterssohn. Im Frühjahr 1901 begann sein Leiden damit, dass er den vorher guten Appetit verlor, zusehends magerer wurde und 4—5 mal am Tage Durchfälle bekam. Dazu gesellte sich allgemeines Krankheitsgefühl, Flauigkeit, Unlust zur Arbeit, Neigung zu Herzklopfen und Kurzluftigkeit, Schwäche in den Beinen. Leibschmerzen waren nie vorhanden. Bis auf eine Erkrankung an Muskelrheumatismus vor 3 Jahren ist Patient immer gesund gewesen. Die Eltern und Geschwister sind gesund. Die Durchfälle blieben bis zu seiner im November 1901 in die Königliche medicinische Universitätsklinik zu Kiel erfolgten Aufnahme unverändert bestehen. Einige Tage vor seiner Aufnahme gesellte sich noch heftiges Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme hinzu.

Status:

Mittelgrosser, gracil gebauter Knabe von leidlichem Ernährungszustand; klagt über Durchfälle, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Neigung zum Erbrechen.

Temperatur 38,6. — Puls 88.

Kopf und Hals ohne Befund.

Der Thorax ist schmal und flach, beide Hälften dehnen sich bei der Einatmung gleichmässig aus.

Ueber den Lungen überall voller Schall und normales Atmungsgeräusch. Lungengrenze hinten beiderseits XI. processus spinosus.

Lungenlebergrenze in der Höhe der VI. Rippe, ziemlich gut verschieblich.

Herzdämpfung normal, Spitzenstoss im 5. Incostalraum 1 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, nicht hebend. Herzaktion regelmässig, leicht beschleunigt. Herztöne rein.

Untere Lebergrenze unterhalb des Rippenbogens, Leber nicht palpabel, nicht schmerzhaft.

Milz eben palpabel, ganz leicht druckempfindlich. Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben. Abdomen-Umfang in Nabelhöhe 62½ cm. Perkussion und Palpation ergeben überall normale Verhältnisse. Keine Tumoren, kein Ascites, nirgends Druckempfindlichkeit.

Haut, Knochen, Nervensystem anscheinend normal.

Urin frei von Zucker und Eiweiss, dagegen reichlich Indoxyl enthaltend.

Stuhl dünn, von der Farbe einer Mischung von Milch und Ei, Reaktion schwach alkalisch, Geruch etwas fade, nicht faulig; gröbere Bestandteile, Membranfetzen etc. nicht vorhanden, spärliche Speisereste enthaltend (Muskelfasern, Pflanzenreste), ausserdem eine Unzahl von Bakterien. Tuberkelbazillen im Stuhl nicht zu finden, dagegen ziemlich reichlich Hefezellen, ausserdem eigentümliche kreisrunde seltener mehr ovale Gebilde mit einfacher Conturirung, schwach lichtbrechend, gewöhnlich ganz homogen, mitunter ganz fein gekörnt aussehend. Die meisten dieser Gebilde haben die Grösse eines Lymfocythen und zeigen bei längerer Beobachtung unter dem Mikroskop Lageveränderungen der in ihm enthaltenen Körnchen.

Diagnose: Enteritis tuberculosa.

Krankheitsverlauf:

26. XI. 01. Das Erbrechen hat aufgehört, die Durchfälle bestehen in unverminderter Stärke fort. Befund von Stuhl und Urin derselbe. Temperatur, die zur Norm gesunken ist, steigt abends mässig an. Allgemeinbefinden völlig ungestört.

28. XI. 01. Befund im grossen und ganzen derselbe. Die Durchfälle bestehen fort, die Farbe und der Geruch des Stuhles sind gleich geblieben, die Consistenz ist noch dünner geworden, die Mengen sind gesteigert (bis 500 ccm auf einmal). Die Milz ist nicht mehr palpabel.

1. XII. 01. Befund im allgemeinen derselbe. Mikroskopisch werden im Stuhl jetzt neben den spärlichen kernlosen Gebilden auch ovale epithelzellenähnliche Gebilde mit einem kernartigen, feingranulirten, verschieden geformten Centrum und anscheinend ganz homogenem wenig lichtbrechenden Protoplasma mit doppelten Conturen gefunden. Ausser diesen sieht man spärlicher auch andere Formen; bei diesen ist nämlich der granulirte Teil nicht im Innern der Zelle gelegen, sondern randständig, verschieden geformt, bald wie ein Halbmond, bald ähnlich wie Eier des Trichocephalus aussehend.

Therapie: Kreosotemulsion 3×0,05, später 0,1. Calomelpillen 3×0,5 allmählich steigend.

6. XII. 01. Erbrechen ist wieder eingetreten. Appetitlosigkeit. Patient klagt über Halsschmerzen. Geringe Rötung des Rachens. Stuhlgang wie in den vorhergehenden Tagen. Indoxylgehalt im Urin weniger geworden.

8. XII. 01. Appetitlosigkeit und leichte Brechneigung fortbestehend. Im Urin jetzt mehr Indoxyl als vorher. Halsschmerzen nicht mehr vorhanden.

11. XII. 01. Allgemeinbefinden unverändert. Erbrechen tritt nach erfolgter Nahrungsaufnahme ein. Stuhlverhältnisse wie früher. Rachen immer noch gerötet. Temperatur steigt seit dem Bestehen der Angina abends bis 38,4. Subjektiv hat Patient keine Beschwerden.

15. XII. 01. Die Angina ist heftiger geworden, auf den Tonsillen zwanzigpfennigstückgrosse membranöse Auflagerungen. Stuhlgänge, makroskopisch nicht verändert gegen früher, mikroskopisch insofern, als die kapselähnlichen Gebilde sehr spärlich geworden, die beschriebenen kreisrunden Gebilde überhaupt nicht mehr zu finden sind. Indoxylgehalt im Urin weniger geworden.

18. XII. 01. Die membranösen Auflagerungen haben sich auf die Gaumenbögen und die seitlichen Partieen der Uvula gleich-

mässig ausgedehnt. Temperatur morgens normal, abends bis 39° steigend. Keine Diphteriebazillen, trotzdem profylaktische Seruminjektion. Darmerscheinungen dieselben. Von jetzt ab täglich 6×1,0 Bismuthum.

20. XII. 01. Membranen haben sich gelockert, zum Teil schon abgestossen. — Menge der Stühle hat gegen früher etwas abgenommen (tgl. 1 Stuhl von 400—450 ccm). Leib nach wie vor gleichmässig aufgetrieben, jedoch keine Dämpfung, überall lauter tympanitischer Schall. Keine Blähungen.

23. XII. 01. Da die Beläge immer wieder von neuem entstehen, abermals Seruminjektion. Leibesumfang wesentlich geringer geworden. Stuhl ganz derselbe, ovale Gebilde nur noch ganz spärlich zu finden.

24. XII. 01. Durchfall besteht fort. Man versucht denselben zum Stillstand zu bringen durch Naphtalin 0,25 gr 3 × täglich, durch Tannalbin tgl. 4 gr, ohne jedoch den geringsten Erfolg zu haben. Allgemeinbefinden nicht gestört. — Angina beginnt abzuheilen. Parasitäre Gebilde im Stuhl nicht zu finden.

22 I. 02. Während sich in den letzten Wochen keine wesentliche Aenderung in dem Krankheitsverlauf zeigte, stellt sich jetzt ein rascher Verfall des Patienten ein. Die Temperatur wird subnormal, Stuhlgänge erfolgen jetzt 6 mal tgl. durchschnittlich. Patient lässt Urin und Stuhl unter sich.

23. I. 02. Puls wird klein und frequent. Temperatur 35°. Vormittags 11 1/4 Uhr exitus letalis.

Sektion*): 23. h. p. m.

Wesentlicher Befund: Enorme tuberkulöse Gürtelgeschwüre des Dünndarmes. Grosses Geschwür des Coecums. Schwellung (Amyloid) der Mesenterialdrüsen mit grauen und käsigen Knoten. Starke Amyloidentartung der Milz, geringe der Nieren, der Nebennieren. Umklappung und Anheftung des Gallenblasenfundus. Sehr bleiche Lungen mit geringem Oedem. Stark schiefrige Bronchialdrüsen. Starker Soor der ganzen Speiseröhre. Mässiger chronischer Hydrocephalus.

Sektionsprotokoll:

Hals: Zunge, Schlund, weicher Gaumen: ohne Befund. Speiseröhre: bedeckt mit Soormembranen, die grau verfärbt sind. Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien, Bronchialdrüsen, Schilddrüse: ohne Besonderheiten.

Brusthöhle: R.: etwas Blut. L.: oben stark verwachsen. Lungen: Grösse: ca. 20 cm lang, 15 cm breit. Oberfläche: glatt, blass.

R. O.-L.: bluthaltig, lufthaltig.

R. M.-L. } verwachsen, graurötliche Schnittfläche.
R. U.-L. }

L. O.-L.: Verwachsen mit Pleura; Verwachsung stumpf zu lösen; bluthaltig, lufthaltig, stark verkleinert.

L. U.-L.: bluthaltig, lufthaltig.

Herzbeutel: frei, etwas seröse Flüssigkeit.

Herz: vergrössert. Grösse ca. 8 cm lang, 8 cm breit.

Rechter Ventrikel: eng, etwas geronnenes Blut enthaltend.

Rechter Vorhof: weit, geronnenes Blut.

Linker Ventrikel: eng, etwas geronnenes Blut.

Linker Vorhof: weit, geronnenes Blut.

Pulmonalklappen: zart.

Tricuspidalis-, Mitralis-, Aortenklappen: zart durchscheinend.

Ventrikelseptum, Vorhofseptum, r. Conus arteriosus, l. Conus arteriosus, Endocardium: ohne Befunde.

Pulmonalarterie: Ductus Botalli sichtbar.

Aorta: unten stark erweitert, in der Gegend des Ductus Botalli verengt.

Bauch: aufgetrieben, Bauchdecken etwas gespannt, in der Höhle wenige Tropfen klaren Serums.

Leber: gross, an der Oberfläche mit deutlichen Rippeneindrücken, blassbraun, gelblich scheckig, mit einzelnen Miliartuberkeln, auf dem Durchschnitt ziemlich blassbraun und gelb marmorirt mit undeutlichen vereinzelten Knötchen.

Gallenblase: stark gefüllt, Fundus zipfelförmig umgeschlagen und an die untere Fläche festgeheftet.

Milz: gross, sehr derb, auf dem Durchschnitt mit dichten, mattglänzenden, dunkelroten Körnern (Amyloid).

Niere: gross, Kapsel gespannt, Oberfläche glatt, ziemlich blass, graurot; auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis ziemlich breit, etwas trübe; Pyramiden sind sehr trübe.

Nebennieren: derb, blass.

Harnblase: eng. Inhalt: wenig, ganz leicht getrübter Urin.

Magen: sehr weit, enthält sehr reichlich dünne graue Flüssigkeit. Wand sehr dünn und bleich.

Dünndarm: sehr stark ausgedehnt mit sehr reichlichem, trübem Inhalt. Schleimhaut sieht etwas graulich aus. Hoch oben beginnt eine sehr grosse Anzahl, durchaus rein gürtelförmig verlaufender Geschwüre; ein Teil dieser Geschwüre läuft parallel dicht nebeneinander, nur durch eine schmale Schleimhautbrücke voneinander getrennt. Die Ausdehnung der Geschwür ist so gross, dass ungefähr $^1/_4$ — $^1/_3$ der Schleimhaut ausgeschaltet erscheint.

Dickdarm: stark ausgedehnt, im Coecum ein grosses breites unregelmässiges Gürtelgeschwür.

Peritoneum: Den tuberkulösen Geschwüren entsprechend, erscheint das Peritoneum verdickt; die Verdickungen sehen weisslich sehnig aus. Im Douglasschen Raum eine umschriebene Stelle, hämorrhagisch infiltrirt und daneben ganz vereinzelt graulichе Knötchen.

Mesenterialdrüsen: gross, derb, auf dem Durchschnitt blass gelblich grau, von einzelnen feinen grauen und grösseren gelblichen Herden durchsetzt.

Pankreas: sehr derb.

Schädel: Oberfläche: glatt. Innenfläche: sehr stark entwickelte Blutgefässe, Osteophyten. Dicke 3 mm. Stirnhöhlen: gut ausgebildet. Dura: Pachionische Granulationen, Längssinus: blutarm. Innenfläche: glatt glänzend. Arachnoidea: zart. Seitenventrikel: mässig weit. Ependym: zart. Hinterhörner: gut ausgebildet. III. Ventrikel: mittelweit. Hirnsubstanz: weich, ziemlich anämisch. IV. Ventrikel: mittelweit. Kleinhirn: ohne Befund. Basis: ohne Befund.

Mikroskopischer Befund: Starke Amyloidentartung der Milz, beschränkt auf die Follikel; äusserst geringe beginnende Amyloidentartung der Glomerulischlingen der Nieren und einzelner

Abschnitte der grossen periferen Leberläppchengefässe. Sehr starke Fettinfiltration der Leber. Trübung und beginnende fettige Degeneration der Nierenepithelien. In den verkästen Mesenterialdrüsen Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Der vorliegende Krankheitsfall ist nun nicht nur durch seinen klinischen Verlauf, sondern ebenso sehr durch seinen pathologisch-anatomischen Befund interessant.

Obgleich in dem vorliegenden Krankheitsfall sichere diagnostische Merkmale fehlten, wie dass Vorkommen von Tuberkelbacillen im Stuhl, Beimengungen von Blut und Eiter und die als besonders charakteristisch geltenden „froschlaichartigen oder gekochten Sagokörnern ähnliche Schleimklümpchen“ (*Bamberger*) in demselben, so konnte nach dem ganzen klinischen Bilde, besonders nach den hartnäckigen jeder Behandlung trotzenden Durchfällen, dem langsamen Dahinschwinden der Kräfte, nach dem fast fieberlosen Verlaufe und dem reichlichen Indoxylgehalt im Urin zu schliessen, kaum ein anderes Leiden in Frage kommen als tuberkulöse Darmgeschwüre; es hätte sogar mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose „primäre Darmtuberkulose“ gestellt werden können, da weder Erscheinungen seitens der Lunge vorhanden waren, noch sonstige tuberkulöse Herde, von wo aus sekundär die Krankheit hätte entstehen können, festgestellt waren.

Die Sektion bestätigte nicht nur die klinische Diagnose, sondern liess auch keinen Zweifel über den primären Charakter des Leidens bestehen, da abgesehen von den wahrscheinlich auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn entstandenen tuberkulösen Herden in den Mesenterialdrüsen und an der Oberfläche der Leber die Tuberkulose ausschliesslich auf den Darm beschränkt war.

Wie nun das klinische Bild besonders dadurch interessant erscheint, dass wir den Patienten, ohne ihn wesentlich in seinem Allgemeinbefinden gestört zu finden, von einer zuerst langsam, zuletzt rapide fortschreitenden Kachexie befallen und ihn infolge derselben schliesslich, also an einer ausgesprochenen „Phtisis intestinalis“, zu Grunde gehen sehen, so bietet uns der pathologisch-anatomische Befund nicht nur ein typisches Beispiel für

Darmtuberkulose, sondern dürfte auch als ein Beweis für das Zustandekommen einer Nahrungsinfektion aufzufassen sein.

Es ist nicht anzunehmen, dass tuberkulöse Geschwüre von solcher Grösse und Ausdehnung, besonders bei der Gleichmässigkeit der Form, auf eine einmal ausgeübte Schädlichkeit durch Tuberkelbacillen vom Menschen zurückzuführen sind, vielmehr liegt der Schluss nahe, dass hier ein mit einer gewissen Regelmässigkeit und Intensität wirkender Reiz auf die Darmschleimhaut stattgefunden hat. Da der Knabe einem ständigen Verkehr mit tuberkulösen Personen niemals ausgesetzt war, immer gesund und durchaus nicht disponirt gewesen ist, um nicht einer gelegentlich wohl an jedes Kind herantretenden Infektionsgefahr durch menschliche Tuberkelbacillen die Spitze bieten zu können, auch eine für Kinder in oben erwähnter Weise auftretende Gelegenheitsursache für einen Knaben im Alter von 13 Jahren kaum mehr in Frage kommt, so ist anzunehmen, dass hier die Tuberkelbacillen mit der Nahrung in den Darm eingeführt sind. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, dass wir bei diesem Falle nicht nur die gewöhnlich einer Infektion mit Vorliebe ausgesetzte Ileocoecalgegend, sondern auch in ausgedehnter Weise den ganzen Dünndarm erkrankt finden; diese Thatsache spricht dafür, dass hier die Tuberkelbacillen gleichzeitig mit der Nahrung eingedrungen sind.

Fragen wir uns nun, welche Art von Nahrungsmitteln die Infektion hervorgerufen hat, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit Milch einer tuberkulösen Kuh als die Ursache der Infektion anzunehmen, da der Knabe als Meiereiverwalterssohn vermutlich viel Milch getrunken hat und zwar, wie es noch meist auf dem Lande üblich ist, in ungekochtem Zustande. Nachforschungen, ob in dem Viehbestande des Vaters oder der Grosseltern, bei denen der Knabe zuletzt lebte, Tuberkulose vorgekommen ist, haben leider keinen Aufschluss ergeben.

Haben mit Tieren angestellte Versuche das direkte Gegenteil der *Kochschen* Experimente gezeigt, sprechen ferner gegen seine theoretischen Ausführungen gewichtige Bedenken, so können derartige Fälle, wie der vorliegende, kaum darüber in Zweifel lassen, dass die vom perlsüchtigen Vieh herrührenden Nahrungs-

mittel nicht unbedenklich für die Gesundheit der Menschen sind und unter Umständen wohl imstande sind, tuberkulöse Veränderungen des Darmes hervorzurufen.

Es dürfte daher, solange nicht absolut sicher das Gegenteil bewiesen ist, anzunehmen sein, dass besonders die Milch perlsüchtiger Kühe für disponirte Individuen, vor allem für Kinder eine Infektionsgefahr bietet. Es wäre nicht zu verantworten, die sanitätspolizeilichen wie die privaten Vorsichtsmassregeln abzuschwächen.

* * *

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heller* für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Quincke* für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. *Strümpell*, Spez. Pathologie und Therapie.
2. *Cornet*, Die Tuberkulose (spez. Patbol. u. Therapie von *Nothnagel*. Bd. XIV).
3. Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 24.—27. Mai 1899.
4. *Koch*, Die Bekämpfung der Tuberkulose im Lichte der Erfahrung, welche bei der Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht worden ist. (Bericht über den Tuberkulosecongress in London 1901).
5. *Hirschberger*, Experimentelle Beiträge zur Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. 44. Bd. 5. u. 6. Heft).
6. *Korbacher*, Zur Aetiologie der „Phtisis intestinalis". (Inaug.-Diss. 1890, Würzburg).
7. *Eisenhardt*, Primäre Darmtuberculose. (Inaug.-Diss., München).
8. *Eulenburg*, Realencyklopädie.
9. *Bang*, Ueber Eutertuberkulose der Milchkühe und über tuberkulöse Milch. (Deutsche Zeitschrift für Tiermedicin und vergleichende Pathologie XI).
10. *Bollinger*, Ueber die Infektionswege des tuberkulösen Giftes.
11 *May*, Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität der Milch perlsüchtiger Kühe. (Archiv für Hygiene. Bd. I. 1883).
12. *Mosler*, Ueber Infektion der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberkulöser Sputa. Deutsche med. Wochenschrift 1883 Heft 19.
13. *Zahn*, Zusammstellung der im patholog. Institut während 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle. (Münchener medic. Wochenschrift No. 2, 1902).

14. *Baumgarten*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. (Zeitschrift für klin. Medicin. Berlin 1895. X. Bd. 1. u. 2. Heft).
15. *Orth*, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. (*Virchows* Archiv. 76. Bd. 1879).
16. *Wesener*, Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885.
17. *Ziemssen*, Spez. Pathologie und Therapie. Bd. VII.
18. *Koch*, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXVIII. Heft 1. u. 2, 1902.
19. *Heller*, Kleine Beiträge zur Tuberkulosefrage (aus den Verhandlungen des physiologischen Vereins in Kiel) und Münch. med. Wochenschrift 1902 No. 15.
20. *Conncilmann*, *Malory* und *Pearce*, Diphteria, Boston 1901. S. 10 u. 11.
21. *Hamann*, Statistik der Tuberkulose. Diss. Kiel 1890.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, *Georg Paul Hans Eckstein*, evangelischer Confession, geboren am 5. Januar 1876 zu Brandenburg a. H., Sohn des verstorbenen Kaufmanns und Stadtrats *Eckstein*, erhielt seine Schulbildung auf der Vorschule des von Saldernschen Realgymnasiums und auf dem städtischen Gymnasium zu Brandenburg a. H., welches er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medicin zu studieren. Von S.-S. 1897 bis S.-S. 1898 studierte er in Heidelberg, W.-S. 1898/1899 in Berlin, wo er am 15. Februar 1899 das Tentamen physicum bestand, S.-S. 1899 in Heidelberg, W.-S. 1899/1900 in Berlin, um dann in Kiel seine Studien zu beenden. Hier bestand er am 13. Februar 1902 das ärztliche Staatsexamen und am 26. Juli 1902 das Examen rigorosum. Seiner Militärpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 30. September 1897 bei der 7. Kompagnie des II. Bad. Grenadier-Regiments „Kaiser Wilhelm I." No. 110 in Heidelberg. Am 1. März 1902 trat er als einjährig-freiwilliger Marinearzt bei der II. Matrosen-Division in Wilhelmshaven ein; am 9. April 1902 wurde er zum Marineunterarzt des aktiven Dienststandes ernannt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten: *Gegenbauer, Maurer, Hoffmann, Quincke*-Heidelberg, *Kühne, Pfitzer, Kraft, Waldeyer, Engelmann, Schulze, König, Lesser, Gerhardt, Virchow, Köppen, Zinn, Quincke*-Kiel, *Heller, Werth, Helferich, Fischer, Völckers, Petersen, Falck, Doehle, von Starck, Glaevecke, Sik.*